1908

Aus der II. med. Klinik zu München.

Zur

Statistik der Klappenfehler.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Heinrich Czarnikauer

prakt. Arzt in Altdorf.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Dezember 1908.

Erlangen 1909.

Druck der Universitätsbuchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Erlangen.

Referent: Prof. Dr. Penzoldt.
Dekan: Prof. Dr. Heim.

Herrn Rudolf Opfermann

in Freundschaft

gewidmet.

Die meisten Klappenfehler treten als Folgeerscheinung einer akuten Endokarditis auf, da die Entzündungserreger sich mit Vorliebe an den Klappen festsetzen. Doch sind die Klappenläsionen in manchen Fällen und das namentlich im höheren Alter auf sklerosierende Prozesse der Atheromatose, hingegen überaus selten auf Ueberanstrengung des Körpers — Rosenstein erwähnt einen Fall von Zerreissung der Klappensegeln — oder Traumen zurückzuführen. Bei der Sklerose greift die Verdickung und Verkalkung von der Gefässwand auf das Endocardium über, erstreckt sich dann auf die Klappen, deren Rand sich bald retrahiert und einschrumpft und schliesslich verkalkt, so dass sie starr und unbeweglich wird.

Mit Ausnahme der Klappenfehler, die sich aus der Endocarditis entwickeln, lassen sich wohl schwer bei ihrem chronischen Verlauf die Ursachen derselben und ebenso auch die Einflüsse auf ihre Entwicklung ergründen, wie ja die ganze Erkrankung überhaupt nur die Fortsetzung des ursprünglich akut oder subakut begonnenen Prozesses ist, der eben vom Anfang an für Arzt und Kranken gleich unbemerkbar in schleichender Weise sich entwickelt.

Die Fehler der Atrioventricularostien, welche mehr in subakuter Weise entstehen, führt Rosenstein auch auf diejenigen ätiologischen Momente zurück, die er als die Ursache der subakuten Endocarditis anführt. Rheumatismus articulorum, Gravität und akute Exantheme: „Die Aortenfehler dagegen kommen ungleich häufiger in schleichender Weise zustande und werden so oft in inniger Verbindung mit Veränderungen der Gefässwände an-

getroffen, dass man für die Entstehung eher geneigt sein muss, die verschiedenen Momente verantwortlich zu machen, welche erfahrungsgemäss geeignet sind, den atheromatösen Prozess zu befördern, also das Alter, den Alkoholismus, die Gicht und — was neuere Erfahrungen mehr als wahrscheinlich machen — auch die chronische Nicotinintoxication. Dass auch die Syphilis unter die Ursachen der Endocarditis zu rechnen ist, unterliegt nach den beweisenden Beobachtungen von Ricord, Sebert und Virchow keinem Zweifel; aber die Veränderungen betreffen mehr das parictale als das valvuläre Endocard und sind von gleichzeitigen Veränderungen des Muskels kaum zu trennen, so dass sie besser im Zusammenhang mit syphilitischer Myocarditis betrachtet werden. Leared teilt von einer Aortenerkrankung, die auf Syphilis zurückzuführen ist, mit."

Strümpell konnte bei einer Zusammenstellung von 163 sicheren Herzklappenfehlern in 86 Fällen den Herzfehler mit Sicherheit auf einen früheren Gelenkrheumatismus zurückführen.

Bauer erwähnt noch angeborene Herzfehler, die sich während des extrauterinen Lebens ausbilden und die entweder die Folge einer fötalen Endocarditis sind und dann den linken Herzabschnitt erkranken machen — oder ihren Grund in einer Bildungshemmung haben und den rechten Teil des Herzens tangieren — sind. Die noch ausserdem von einigen Autoren erwähnten Insufficienzen, nämlich die relative, die dadurch verursacht wird, dass infolge der Erweiterung des Ostiums sich die inaktiven Klappen nicht dicht schliessen können, und die funktionelle, d. h. jene Insufficienz, die durch ungenügende Aktion der Papillarmuskeln hervorgerufen wird, glaubt Bauer ganz und gar ausschliessen zu dürfen, da diese Fehler nur vorübergehender Natur sind.

Wenn man annimmt, dass man nach der Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen ätiologischen Momente auch auf das Vorkommen der Klappenfehler schliessen

kann, so weist Rosenstein diese Ansicht als irrig zurück, indem er erwähnt, dass in Holland der akute multiple Gelenkrheumatismus relativ selten auftritt und in durchaus keinem adäquaten Verhältnis zu den dort vorkommenden Klappenfehlern steht. Eine bestimmte geographische oder klimatologiche Zone für das Auftreten der Erkrankung der Herzklappen lässt sich nach Hirsch durchaus nicht festlegen. Auch die Statistiken weichen in so krassen Grenzen von einander ab, dass es wohl schwer ist, eine bestimmte Anschauung zu gewinnen. Duchek stellt die Frequenz auf 2,4% fest, Chambers dagegen auf 17%, Frommolt auf 3,5% und Rosenstein auf 1—2%.

In Bezug auf das Geschlecht der Herzfehlerkranken scheint sich da eine bestimmte Norm mit Sicherheit nicht feststellen zu lassen. Nach dem durch die Güte des Herrn Professor Dr. Jos. Bauer mir zur Verfügung gestellten Materiale der Jahrgänge 1890—95 der unter seiner Leitung stehenden medizinischen Abteilung komme ich zu einer Rosenstein entgegengesetzten Behauptung, nach der Frauen häufiger an Klappenläsionen leiden als Männer.

Es sind in dieser Zeit im ganzen nach den Schlussziffern der nachfolgenden Tabelle 238 Fälle von Herzfehlererkrankungen beobachtet worden, von denen 128 Fälle auf das männliche und 110 auf das weibliche Geschlecht kommen. Es ist also das Verhältnis 54% zu 46%, somit 8% Männer mehr als Frauen. Vergleiche ich nun damit die Statistik der Herzfehlererkrankungen in derselben Abteilung in den Jahren 1885—89, so ergeben sich folgende Zahlen: Männer 111 und Frauen 137, also 44,76% zu 55,24%, es würden dann die Frauen um 10,48% überwiegen.

Von Einfluss auf die Morbidität scheint schon mit grösserer Bestimmtheit das Alter zu sein und zwar, wie aus nachfolgender Tabelle ersichtlich ist, ist es vorzüglich das jugendliche Alter bei Männern sowohl wie

Tabellarische Darstellung der Morbiditäts- und Mortalitäts-Verhältnisse des Cirkulations-Systems.

Jahrgang	1890				1891				1892				1893				1894				1895				Summa		Summa	
Krankheit	Zugg. M.	Zugg. W.	Tod M.	Tod W.	Zugg. M.	Zugg. W.	Tod M.	Tod W.	Zugg. M.	Zugg. W.	Tod M.	Tod W.	Zugg. M.	Zugg. W.	Tod M.	Tod W.	Zugg. M.	Zugg. W.	Tod M.	Tod W.	Zugg. M.	Zugg. W.	Tod M.	Tod W.	Zugg. M.	Tod W.	Zugg. M.	Tod W.
Pericarditis	3	—	2	—	3	—	1	—	4	1	3	—	4	—	2	—	2	4	1	1	1	2	1	2	17	10	7	3
Endocarditis	2	2	1	1	2	4	2	2	3	3	1	1	4	3	2	—	—	—	—	—	6	4	—	2	17	6	16	6
Complic. Klappenfehler	—	1	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	1	2	—
Mitral-Insuff. u. Stenose	—	3	—	—	1	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	6	1
Mitral-Stenose	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	5	2	—	—	—	4	—	4	—	3	—	—	5	—	10	4
Aorten u. Mitral-Insuff.	9	10	2	2	3	1	1	—	6	10	1	—	5	2	—	—	3	2	—	1	2	—	—	—	28	4	15	3
Aorten-Insufficienz	7	1	2	—	5	3	—	1	6	2	1	—	5	1	1	—	11	3	3	1	—	2	—	—	34	7	12	2
Mitral-Insufficienz	7	10	—	—	9	5	—	—	3	7	—	—	12	11	—	1	6	9	—	—	15	16	1	—	52	1	58	1
Aorten-Stenose	1	—	—	—	—	—	—	—	3	3	1	—	1	1	—	1	1	3	—	—	—	1	—	—	6	1	7	1

Morbidität.

Jahrgang / Alter	1890		1891		1892		1893		1894		1895		Summa	Summa
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
14—20	4	6	3	1	—	4	4	3	2	3	3	3	16	20
21—30	5	6	5	8	3	2	9	7	5	7	7	8	34	38
31—40	5	3	4	1	3	2	3	3	3	4	3	6	21	19
41—50	6	4	7	2	3	2	2	2	4	2	3	3	25	15
51—60	3	3	2	1	6	2	4	4	5	2	—	1	20	13
61—70	1	3	—	—	3	—	2	—	2	1	1	—	9	4
über 70	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—	4

bei Frauen das 14.—30. Lebensjahr, während mit dem höheren Alter die Erkrankungen immer abnehmen, eine Angabe, die ich in der Inaugural-Dissertation von Dr. Friedrich Missmahl: „Zur Kasuistik der Erkrankungen des Zirkulationssystems", bestätigt finde.

Berücksichtige ich nun die Zeit der Erkrankung, so finde ich die Morbiditätsziffer nach untenfolgender Tabelle im Januar und Oktober am höchsten, in den Monaten Juni, Juli, August am niedrigsten.

Sind auch die verschiedenen Klappenfehler des Herzens von verschiedener Tragweite und hängen von der Schwere der Läsion und dem Sitze ab, so ist doch der mechanische Effekt aller Klappenfehler von gleicher Wirkung, die darin besteht, dass bei jeder Systole eine verringerte Blutmenge aus dem linken Ventrikel ins Aortensystem gelangt. Das Herz funktioniert nach Art einer Pumpe; bei der Diastole schöpft es das Blut aus den Venen und treibt es bei der Systole in die Arterien. Die Klappen bilden dabei das Saug- und Druckventil. Durch den Druckunterschied im Venen- und Arteriengebiet wird die Strömung des Kreislaufes bedingt und zwar verhält sich nach Weber der Druck in den Arterien umgekehrt wie der in den Venen; sinkt der arterielle Druck, so steigt derselbe in den Venen, d. h. es findet eine Ueberfüllung des venösen Systems statt. Bei den Herzklappenfehlern häuft sich das Blut zunächst im Herzen an, es werden sodann sich diejenigen Abschnitte des Gefässsystems in höherem Grade füllen, die vermöge ihrer geringeren Elastizität und ihrer grossen Dehnbarkeit eine grössere Kapazität als die Arterien besitzen, nämlich die Venen. Mit der Füllung erhöht sich auch die Spannung des gesamten venösen Gebiets und es findet nun eine Druckdifferenz zu Gunsten des Venensystems statt. Durch diese Stromhindernisse nun, die der Ventrikel zu überwinden hat, müsste sich der Nutzeffekt seiner Arbeit vermindern, wenn sich das Herz nicht zu akkommodieren vermöchte. Man findet näm-

Morbidität.

Jahrgang / Monat	1890		1891		1892		1893		1894		1895		Summa	Summa
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
Januar	3	5	3	1	2	1	2	2	4	1	—	7	14	17
Februar	2	4	5	2	1	—	4	1	—	—	—	1	12	8
März	1	1	4	—	1	2	5	1	—	1	2	3	13	8
April	1	2	1	1	—	—	—	5	1	1	—	1	3	10
Mai	2	2	2	—	1	1	2	3	2	2	1	1	10	9
Juni	5	2	1	—	—	2	—	1	1	—	2	—	9	5
Juli	2	1	1	2	—	—	1	3	—	1	1	2	5	9
August	1	1	1	—	1	—	1	—	2	—	1	1	7	2
September	4	3	—	1	2	2	—	—	2	3	—	3	8	12
Oktober	—	1	1	2	7	4	4	2	1	3	6	3	19	15
November	—	2	1	3	—	—	3	—	4	5	2	—	10	10
Dezember	3	1	1	1	3	—	2	2	4	4	2	—	15	8

lich diejenigen Herzabschnitte, die vor dem Abflusshindernisse liegen und unter dem Druck des vermehrten Zuflusses stehen, dilattiert und hypertrophisch; die Muskelmasse ist erweitert, es hat sich also mit der vermehrten Last auch die Kraft vermehrt, d. h. die Triebkraft des Ventrikels ist gestiegen. Je nachdem die Verhältnisse liegen, kann die Akkomodation eine mehr oder minder ausreichende werden und für verschieden lange Zeit das Auftreten von Kreislaufstörungen hintanhalten. Findet eine Kompensation nicht statt, so macht sich naturgemäss das Missverhältnis zwischen Kraft und Last in hervorragendem Masse geltend und ruft sowohl anatomische wie funktionelle Störungen hervor.

Am Herzen selbst zeigt sich der Einfluss der verlangsamten Strömung in den Gerinnungen, die entweder auf den Klappen oder an den Herzwänden zwischen den Maschen der trabekulären Muskulatur und speziell in den Vorhöfen nachweisbar sind. Kommen Teile dieses Gerinsels als Emboli in die Gefässbahnen, so versperren sie dem Blutstrom den Weg und sind von verhängnisvoller Bedeutung. Auch die Veränderungen in den Luftwegen der Herzkranken ist lediglich auf die Stauung der Gefässe zurückzuführen. Die Gefässe, die fortwährend unter einem hohen Drucke stehen, leiden an Ernährungsstörungen. So hat Dittrich auf die fettige Entartung der Intima der feineren Aeste der Pulmonalis aufmerksam gemacht, und Virchow und Buhl haben nachgewiesen, dass die Dehnung der Capillaren so beträchtlich werden kann, dass dieselben varicös werden und mit ihren Ranken sich weit in das Lumen der Alveolen hineinwölben, so dass deren Raum beschränkt und ganz mechanisch Ursache für Dyspnoe geschaffen wird. Ist die Insufficienz des Herzens so gross, dass die Lungengefässe durch eine anhaltende Stauung überfüllt sind, so hat sie zur Folgeerscheinung das Oedem der Lunge, ein Zustand, der Grund genug ist, intensive Kurzatmigkeit hervorzurufen, wenn man davon absehen will, dass durch

die Verlangsamung der Zirkulation eine Störung des Lungengaswechsels hervorgerufen wird. Führe ich nun noch die scharfsinnigen Auseinandersetzungen Diesterwegs an, dass auch die inspiratorische Ausdehnung der Kapillaren nicht eintreten kann, so sind das wohl Gründe genug, für die Entstehung der Kurzatmigkeit, unter der die Herzkranken viel zu leiden haben. In den Störungen der Respiration ist auch der Grund für die Veränderung des Gaswechsels im Blute zu finden, die recht deutlich im Gesichte und an den Stellen des Körpers sichtbar ist, die schon unter normalen Verhältnissen eine lebhaftere Farbe zeigen, wie Lippen, Ohren, Zungen u. s. w. Infolge der verlangsamten Zirkulation in den peripherischen Gefässen geben die Blutkörperchen ihren Sauerstoff vollständig ab und nehmen um so mehr Kohlensäure auf; sie verlieren daher ihre helle Farbe und nehmen eine dunklere, mehr blaurote an — Cyanose —. Durch die Stauung im Venensystem werden auch die Oedeme hervorgerufen. Je mehr sich die periphären Venen füllen, um so grösser wird ihre Spannung, also auch der Druck der Wände auf ihren Inhalt. Infolgedessen wird die Transsudation gesteigert, die Resorption erschwert und die Entleerung der Lymphe verhindert, Anlass genug, um zur Anhäufung von Serum in den losen Maschen des Unterhautzellgewebes zu führen.

Indes nicht nur in den Resorptionsorganen allein macht sich die Stauung geltend, es treten auch in der Leber, Magen, Darm und Milz bedeutende anatomische und funktionelle Störungen ein, sobald die Stauung bis in die vena hepatica und damit zugleich in das ganze Wurzelgebiet der vena portae fortgeschritten ist. Ganz bedeutend sind jedoch die Störungen in den Nieren, die zur Albuminurie führen.

In verschiedener Weise, je nach dem Sitze und der Art des Klappenfehlers machen sich die Zirkulationsstörungen im Nervensystem namentlich im Gehirn geltend. Bei arterieller Anaemie treten sich wiederholende

Ohnmachtsanfälle, welche ohne besondere Veranlassungen auftreten; bei venöser Hyperaemie, Kopfschmerz, Schwindel, Sausen im Kopf in Erscheinung. Die Untersuchung in derartigen Fällen hat post mortem Trübungen in den Meningen, starkes subarachnoidales Oedem und geringe Ergüsse in die Ventrikel ergeben. Verstopfungen von Hirngefässen sind sowohl an den kleineren Zweigen der Rinde, als an den grösseren Aesten der Basis gesehen worden. Findet die Verstopfung mehrerer Gehirnarterien zu gleicher Zeit statt, so tritt sofort als unmittelbare Folge der exitus lethalis ein. Bei der Verstopfung der Arteriae fossae Sylvii kommen die Symptome der halbseitigen Lähmung plötzlich zu Stande, welchen oft Erweichungszustände des Gehirns folgen.

Bei der Prognose wird man wohl in erster Reihe von einer spontanen Heilung der Herzklappenfehler absehen müssen, wiewohl Jacksch in Prag, Gerhardt (zwei Mitral- und 1 Aortenfehler), Benecke (45 Herzfehler), Leyden (2 Fälle) und Fräntzel (1 Aortenfehler) mit Sicherheit nachgewiesen haben, dass eine vollständige restitutio ad integrum eingetreten ist. Als das wichtigste Moment wird jedenfalls die Kompensation im Auge zu behalten sein, und hier lehrt die Erfahrung, dass, trotzdem sich mit Sicherheit Klappenfehler physikalisch nachweisen lassen, die Patienten dennoch keine Beschwerden fühlen und vielmehr aus anderen Gründen die Hilfe des Arztes aufsuchen. Ganz besonders wahrnehmbar ist diese Erscheinung bei Mitralinsufficienzen.

Sir Andrew Clark in London hat 684 Fälle beobachtet, in welchen ein chronischer Klappenfehler mindestens 5 Jahre lang (in vielen bis zu 20 Jahren) bestanden hat, ohne irgend welche symptomatische Störungen hervorzurufen.

Von Bedeutung für die Prognose scheint auch das Alter zu sein. In untenstehender Tabelle gestaltet sich das jugendliche und erste Mannesalter am günstigsten,

Mortalität.

Jahrgang / Alter	1890		1891		1892		1893		1894		1895		Summa	Summa
	M.	W.	M.	W	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
14—20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21—30	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	1
31—40	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
41—50	1	1	2	1	1	—	—	—	1	2	1	—	6	4
51—60	1	1	—	—	1	—	1	1	1	1	—	—	4	3
61—70	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	2	1
über 70	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1

während vom 41. bis zum 60. Lebensjahre die meisten Mortalitätsfälle eintreten.

Bezüglich des Geschlechts gestattet das weibliche eine wesentlich günstigere Prognose als das männliche. Der Grund hierfür wird wohl darin am meisten zu finden sein, dass das weibliche Geschlecht nicht so schweren Arbeiten, übermässigen Körperanstrengungen, Gemütserregungen und Exzessen unterworfen ist.

Unzweifelhaft sind auch Lebensverhältnisse und Lebensweise von grossem Einfluss; denn körperliche Arbeit und Ueberanstrengung sind für Herzfehler von allergrösstem Gewichte, so dass Patienten der besseren und begüterten Stände im allgemeinen Klappenfehler leichter ertragen als die der arbeitenden Klasse. Von dem Masse körperlicher und geistiger Leistung, die für jeden einzelnen Fall genau begrenzt werden sollte, sagt Bauer:

„In einer Reihe von Fällen kann die Leistungsfähigkeit eine nahezu normale sein, wenigstens in den jüngeren Lebensabschnitten, mit zunehmendem Alter pflegt allerdings auch bei derartigen Individuen eine vorzeitige Abnahme der Leistungsfähigkeit einzutreten. In der Mehrzahl der Fälle ist das Mass der zulässigen Körperanstrengung, welcher das Herz auf die Dauer gewachsen erscheint, ein geringeres als unter normalen Verhältnissen und dem muss in den verschiedenen Lagen des Lebens, insbesonders eventuell bei der Berufswahl, entschieden Rechnung getragen werden. Bei Kindern und jugendlichen Individuen kann schon der Schulbesuch die Kräfte über Gebühr in Anspruch nehmen, so dass mindestens Erleichterungen zugestanden werden müssen; auch kann die Teilnahme am Turnunterricht in der Regel nur insoweit gutgeheissen werden, als es sich dabei um gemässigte gymnastische Uebungen und Spiele handelt, während eigentliches Gerätturnen zu unterbleiben hat. Was sodann die Frage betrifft, ob Individuen, die mit einem Klappenfehler behaftet sind, unter Umständen zum Militärdienst tauglich befunden werden dürfen, so ist diese

Frage zu verneinen, da die grossen Anstrengungen, wie sie dieser Dienst des öfteren mit sich bringt, selbst in günstig gelagerten Fällen die Gefahr der Ueberdehnung des Herzens nahe legen."

Es ist klar, dass beim Stellen einer präzisen Prognose, d. h. bei der Bestimmung, ob ein vorliegender Fall ein langes Stadium der Kompensation erhoffen lässt oder voraussichtlich rasch einen schlimmen Verlauf nimmt, zunächst in Betracht kommt, welche Klappe und in welcher Art dieselbe erkrankt ist, ob Insufficienz oder Stenose vorhanden ist.

Zu den ungünstigsten Formen der Klappenfehler gehören alle diejenigen, welche durch Ueberanstrengung und Arteriosclerose bedingt sind. Besonders wichtig ist das Stadium der Kompensationsstörung, wenn die Ausgleichsbedingungen nicht mehr vollständig funktionieren. Leyden hält es dann für zweckmässig, mehrere Phasen der Kompensationsstörung zu unterscheiden.

Die erste Phase besteht darin, dass der Patient nicht mehr ganz so leistungsfähig ist, wie ein Gesunder, er hat leichte dyspnoische Beschwerden, Herzklopfen, auch wohl leichte Stauungen in den Lungen.

Die zweite schwerere Phase wird als solche dann bezeichnet, wenn hydropische Erscheinungen auftreten. Ist die Prognose hier auch ernster, so ist sie keineswegs eine absolut ungünstige, da dieses Stadium unter vielen Schwankungen mehr oder minder lange sich hinzieht.

Absolut schlecht ist die Prognose in der dritten Phase. Hochgradiger Hydrops, der auf keine Therapie mehr verschwindet und ernste Atemnot, so dass der Patient nichts mehr leisten kann und schliesslich durch die anderweitigen Folgezustände von Stauungen in Leber und Lunge zu Grunde geht, treten da in Erscheinung.

Von allen Klappenerkrankungen gestaltet sich die Prognose bei der Insufficienz der Valvula mitralis relativ

am günstigsten. Wie bei der ersten Tabelle ersichtlich, sind bei 110 Erkrankungen im ganzen 2 Todesfälle zu verzeichnen, also 1,8%. Die Kompensation, welche hier vom rechten und linken Ventrikel geleistet wird, reicht oft für lange Zeit aus, so dass Fälle bekannt sind, in denen das Leben mit dem Klappenfehler länger als fünfzehn Jahre dauerte. Natürlich beeinträchtigt jede hinzutretende Erkrankung die Prognose in hohem Grade; besonders gefährdet sind Gravidae, bei denen nicht selten der Tod plötzlich eintritt. Die klinischen Beobachtungen der Mitralinsufficienz geben folgendes Bild: Herzstoss mässig stark, Spitzenstoss oft nach links verlagert, Herzdämpfung nach rechts verbreitert; über der Herzspitze und Pulmonalis systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt.

Ich führe hier einige charakteristische Fälle an:

F. P., Kellner, 42 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 7.—13. Dezember. Patient klagt über Atemnot und zeitweiliges Stechen in der linken Brustgegend. Potatorium (5 Liter) zugestanden.

Status praesens: Ernährungszustand reduziert, Gesichtsfarbe, Schleimhäute blass, obere Herzgrenze unterem Rand der IV. Rippe, das Herz nach rechts bis zur Mitte des Sternums verbreitert. Spitzenstoss im V. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mamillar-Linie. 1. Ton an der Spitze unrein, an der Pulmonalis systolisches Geräusch; 1. Aortenton unrein. Am 13. Dezember trat exitus lethalis ein. Die Sektion ergab: Herz nach rechts verbreitert; Epicard fettreich, ziemlich milchig getrübt. Im rechten Vorhof findet sich Fettgerinsel, das Herzohr enthält ebenfalls solches. Vorhofendocard etwas verdickt, Tricuspidalis zart, rechter Ventrikel etwas erweitert, Pulmonalklappen zart. Die Mitralis an den Rändern mit ziemlich starken, knotigen, fibrinösen Einlagerungen. Klappensegel etwas verkürzt. Klappen der Aorta leicht verdickt, doch schlussfähig. Die anatomische Diagnose lautet: Croupöse Pneumonie des rechten Unter-

und Oberlappens, Adhaesiopleuritis chronica, Endocarditis mitralis.

A. Sch., Taglöhnerin, 60 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 1.—2. Dezember.

Patientin bemerkt seit 4 Wochen Anschwellen der unteren Extremitäten und des Abdomens, gleichen Schritt mit der Zunahme des Hydrops hielt die sich bald einstellende Dyspnoe.

Status praesens: Hochgrädige Cyanose, allgemeiner Hydrops, Herz nach rechts bedeutend erweitert. Töne sehr leise, rhythmisch, beschleunigt. Puls kaum fühlbar. In beiden unteren Lungenlappen feinblasiges Rasseln. Das Oedem sehr hart, stellenweise ist die Haut in Blasen abgehoben, geplatzt. Ziemlich plötzlich trat exitus lethalis ein. Die anatomische Diagnose lautet: Frische Endocarditis verrucosa, Insufficienz der Mitralis, bedeutende Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikel, braune Athrophie der Muscularis; Indurat der Leber; cyanotisches Indurat beider Nieren, Hydrothorax, Hydrops, Ascites, Anasarca.

Weit ungünstiger gestaltet sich die Prognose bei der Stenose der Mitralis; es sind nach der ersten Tabelle von 15 Morbiditätsfällen 4 Mortalitätsfälle, also ca. 27%. Das Krankheitsbild ist ungefähr folgendes: Herzstoss mässig stark, Spitzenstoss wenig nach links verlagert; Pulsatio epigastrica, über der Herzspitze praesystolisches Geräusch, sehr verstärkter, rauher systolischer Ton. Klappender 2. Pulmonalton, der Puls ist verlangsamt und klein.

Ich möchte hier folgende Fälle anführen.

E. M., Schreinersfrau, 42 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 17.—24. Mai. Patientin klagt seit ca. 8 Wochen über immer heftiger werdende Atemnot, geschwollene Unterarme und Unterschenkel. Vor 10—12 Jahren hatte sie dasselbe Leiden.

Vorkrankheit: Masern und Scharlach.

Status praesens: Farbe der äusseren Haut und sichtbare Schleimhäute cyanotisch. Spitzenstoss ausserhalb der Mamillar-Linie fühlbar. Herz nach rechts nicht abgrenzbar. Töne rein, 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Am unteren und oberen Extrem starkes Oedem.

Am 24. Mai trat exitus lethalis ein. Die Sektion ergab folgenden Befund:

Herz mit etwas vergrössertem Breitendurchmesser, subepicardial Fett nicht vermehrt, über dem rechten Ventrikel ein Fleck von Bohnengrösse. Epicard durchsichtig, rechter Ventrikel über gänseeigross, ziemliche Menge Speckgerinsel. Endocard durchsichtig. Pulmonalklappen zart Muskulatur sehr stark hypertrophisch. Papillarmuskel stark vorspringend und stark gebaut. Rechter Vorhof ebenfalls stark dilattiert. Viel Speckgerinsel; Endocard diffus gerötet mit sehnigen Einlagen. Linker Ventrikel stark kontrahiert. Endocard streifig getrübt. Mitralis sehr verengert, für den kleinen Finger kaum durchgängig. Chordae tendineae stark verwachsen. Klappensegel stark verdickt in knorpelartige, harte Substanz verwandelt. An der verengten Mitralis eine Reihe hahnenkammartiger Verengungen.

Die anatomische Diagnose lautet: Beiderseitige, eitrige Pleuritis, Compressionsatalectase der Lunge, Oedem der rechten Lunge, in den oberen Teilen schlaffe croupöse Pneumonie des linken Unterlappens, hochgradige Stenose der Mitralis, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Dilatation des linken Vorhofs, frische verrucöse Endocarditis der Mitralis, leichte Stauungsleber, allgemeine hochgradige Anaemie, Anasarca der unteren Extremitäten.

K. B., Kupferschmiedswitwe, 68 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 30. März bis 7. April.

Anamnese infolge einer erlittenen Apoplexie nicht zu ermitteln.

Status praesens: Haut und sichtbare Schleimhäute anämisch, schwächliches Individuum. Exspirium verlängert. Spitzenstoss sehr verstärkt, ausserhalb der Mamillar-Linie verbreitert. Herz nach rechts ebenfalls erweitert. Töne unrein. 2. Pulmonalton verstärkt. Abdomen stark aufgetrieben, etwas druckempfindlich. Am 7. April trat exitus lethalis ein. Die anatomische Diagnose lautet:

Insufficienz und Stenose der Mitralis, Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des rechten Ventrikels, Lungenemphysem, embolische Erweichungscyste im linken Grosshirn.

Nach Rosenstein ist die Prognose für die Insufficienz der Aortenklappen bezüglich der Lebensdauer und Leistungsfähigkeit des Kranken günstiger, als bei allen übrigen Klappenfehlern. Doch soll bei Kompensationsstörungen der exitus lethalis in kürzerer Zeit eintreten, als dies bei Mitralaffektionen der Fall ist. Besondere Vorsicht erfordern diejenigen Patienten, die viel unter Schwindel- und Ohnmachtsanfällen zu leiden haben. Vorzüglich ist die Apoplexie zu fürchten und speziell in den Fällen, wo der atheromatöse Prozess der Ausgangspunkt des Leidens ist. Nach der oben angeführten Statistik führten von 46 Erkrankungen 9 zum exitus lethalis, es ist dies also eine Mortalität von 19,5%. Die klinischen Zeichen der Aorteninsufficienz sind:

Hebender Herzstoss, Spitzenstoss nach links und unten verlagert. Herzdämpfung nach links verbreitert. Diastolisches Geräusch über der Aorta, besonders auf der Mitte des Sternums, oft systolisches Geräusch an der Spitze und verstärkter Pulmonalton. Pulsus celer et altus. Hüpfen der Carotiden, systolisches Carotidengeräusch.

A. W., Schreiner, 48 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 5.—22. Mai.

Patient befindet sich schon seit zwei Monaten wegen Atembeschwerden und Anschwellungen der unteren Ex-

tremitäten in ärztlicher Behandlung. Er klagt über schwere Hustenanfälle und habe sich bei einem solchen vor drei Wochen eine Leistenhernie zugezogen. Seit längerer Zeit hat er Schmerzen im Epigastrium. Früher will Patient bis auf einen Gelenkrheumatismus immer gesund gewesen sein, doch seien zuweilen die unteren Extremitäten angeschwollen und auch aufgebrochen. Die Mutter des Patienten ist an Schlaganfall gestorben.

Status praesens: Gesichtsfarbe gelblich ebenso coniunctivae bulbi, Lippen etwas livid, die Venen des Halses deutlich sichtbar pulsierend. Herzdämpfung nach rechts, bis in die Mitte des Sternums verbreitert. Spitzenstoss nicht fühlbar. An der Herzspitze 1. Ton unrein, 2. Ton undeutlich, 2. Pulmonalton accentuiert, namentlich über der Aorta, über dem Sternum ein lautes, langgezogenes, sausendes diastolisches Geräusch. Puls ziemlich voll, spitz und hart. An den Unterschenkeln mässiges Oedem. Harn hochgestellt, klar, sehr stark eiweisshaltig. Am 22. Mai trat exitus lethalis ein.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Herz fast um das Dreifache vergrössert, Epicard durchsichtig, an einigen Stellen leicht getrübt, Fett mässig. Aortenklappen schlussunfähig. Im rechten Ventrikel reichliches, speckartiges Blutgerinsel; derselbe ist erweitert, gänseeigross. Endocard durchsichtig; Intima der Lungenarterien blutig und Ostium für einen Finger durchgängig. Wand stark, lederartig. Im Vorhof reichlich Cruor und Fibrin; er ist stark erweitert, Wand verdickt. Der linke Ventrikel hat wenig Inhalt, ist erweitert; Endocard und Klappen der Mitralis und Aorta leicht milchig getrübt. Intima der Aorta höckerig, stark getrübt. Wand des Ventrikels verdickt, lederartig, blassbräunlich. Vorhof erweitert, Endocard getrübt.

Die anatomische Diagnose lautet: Spitzeninduration, chronische Tuberkulose der Lunge, Oedem und Emphysem der Lunge, chronische Bronchitis, Hydrocephalus externus und beginnende Hydrocephalus internus, cyano-

tische Nieren, beginnende Granulation, Stauungsleber, Stauungskatarrh des Magens.

G. B., Taglöhner, 32 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 28. Dezember bis 8. Februar.

Seit 4 Wochen verspürt Patient bei körperlichen Anstrengungen Herzklopfen, seit 14 Tagen Anschwellung der Beine, die beim Liegen zurückging. Patient hat nie an Gelenkrheumatismus gelitten.

Status praesens: Hautfarbe blass, im Gesicht deutlich cyanotisch, sichtbare Schleimhäute blass. Spitzenstoss im 6. Intercostal-Raum etwa 2 cm ausserhalb der Mamillar-Linie, hebend; Dämpfung nach rechts wenig verbreitert. Ueber dem ganzen Sternum lautes, hauchendes diastolisches Geräusch. Aktion regelmässig. Puls klein, weich, deutlich celer. Kapillarpuls nicht deutlich sichtbar. Abdomen etwas aufgetrieben. Milz vergrössert, an beiden Knöcheln geringes Oedem. Urin enthält ziemlich viel Eiweiss. Am 6. Februar trat exitus lethalis ein.

Der anatomische Befund lautet: Herz in allen Durchmessern vergrössert. Aortenklappen nicht schlussfähig, für einen dünnen Bleistift durchgängig. Fettauflagerung äusserst gering. Gefässe verlaufen gerade, rechter Ventrikel gefüllt, gänseeigross. Muskulatur kräftig entwickelt, blass, bräunlich.

Anatomische Diagnose: Endocarditis chronica, fibrosa. Retrahens der Aortenklappen. Hypertrophie nebst Dilatation des ganzen Herzens. Braune Induration beider Lungen. Hydrostatische Pneumonie im linken Unterlappen. Hydrothorax, beiderseits Ascites. Allgemeines Oedem, Muskatnussleber, Stauungskatarrh, Stauungsnieren. Verkalkte Lymphdrüsen am Pankreaskopf. Anaemie und Oedem des Gehirns.

Bezüglich der Aorten-Stenose ist die Prognose durchaus abhängig von dem Grade der Verengerung. Bei einer Stenose geringeren Grades ist genügende Kompen-

sation und damit zugleich die Aussicht vorhanden, dass das Leiden lange Zeit bestehen kann, ohne das Allgemeinbefinden und die Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen. Umso ungünstiger jedoch ist die Prognose bei hochgradiger Stenose, weil hier recht bald Kompensationsstörungen eintreten und damit schwere Störungen hervorgerufen werden. Stenocardische Anfälle, plötzlich eintretende Anfälle von Ohnmacht und Schwindel, die oft epileptischen ähnlich sind (letztere sollen sogar in einigen Fällen wirklich gesehen worden sein), sind die Erscheinungen, die hier in die Folge treten. Die allgemeine Mortalitätsziffer verhält sich nichtsdestoweniger ziemlich günstig. Von 13 Krankheitsfällen führten zwei zum exitus lethalis. Es wären dies 15,38%.

Das klinische Krankheitsbild ist wie folgt:

Schwacher Herzstoss, Spitzenstoss nach links und unten, nicht so sehr wie bei Insufficienz verlagert. Herzdämpfung nach links verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Aorta (oft frémissement cataire), das Geräusch meist auch schwächer an den anderen Ostien zu hören. 2. Aortenton fehlt. Pulsus rarus, parvus, tardus.

Folgende Fälle möchte ich hier als erwähnenswert anführen.

M. St., Zeichner, 26 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 7.—13. Juli. Seit einigen Tagen wird Patient von Anfällen von Atemnot jeden Abend befallen, die sich bis zur Bewusstlosigkeit steigern.

Status praesens: Etwas anaemische Gesichtsfarbe. Herz nach links vergrössert. Spitzenstoss 2 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar. 1. Ton etwas verlängert, systolisches Geräusch an der Aorta. Radialpuls sehr klein und weich.

J. B., Spänglergehilfe, 27 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 1.—9. Dezember.

Patient, der wegen eines Herzleidens, das ihm bedeutende Atembeschwerden verursachte, 4 Wochen in der II. medizinischen Abteilung verweilte, verliess dieselbe vor ungefähr 6 Tagen. Bald darauf sah sich Patient veranlasst, das Krankenhaus wieder aufzusuchen, da er schwere Anfälle von Atemnot, heftigen Husten und Schmerzen auf der rechten Thoraxseite hatte. Am 9. Dezember trrat exitus lethalis ein.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Der Herzbeutel liegt über handtellergross vor. In demselben etwa 100 ccm einer leicht gelblich gefärbten, serösen Flüssigkeit. Bei Herausnahme des Herzens entleert sich aus den Hohlräumen reichliche Menge Cruor. Herz stark vergrössert über die Hälfte, besonders den linken Ventrikel. Aortaklappen nicht schliessend. Rechter Ventrikel reichliches Cruor. Muskulatur und Trabeculae stark hypertrophisch. Tricuspidalis etwas erweitert. Zwischen den Trabeceln des Herzohrs reichliche Thromben. Rechter Ventrikel erweitert, gänseeigross. Rechter Vorhof ebenfalls erweitert. Linker Ventrikel starke Hypertrophie der Wand und der Trabeceln. Muskulatur blass braun. Zwischen den Trabeceln Thromben bis Kirschgrösse Ostium Aortae verengt bis auf 1½ cm, bei Zerrung und Erweiterung auf 4 cm mit Kalkeinlagerungen. Klappen zusammenhängende und harte Masse. Linker Vorhof von mässigem Umfang. Ostium der Mitralis normal.

Anatomische Diagnose lautet: Endocarditis fibrosa. Hochgradige Stenose und Insufficienz der Aortaklappen. Hydrotrophie des linken Ventrikels. Dilatation und mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels. Stauungsmilz, Stauungsleber, Stauungsnieren mit embolischem Infarct. Chronischer Magen- und Darmkatarrh als Stauungskatarrh.

A. S., 68 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 5. November bis 28. Dezember.

Patientin leidet nach ihrer Angabe seit 10 Jahren an Herzklopfen, sie gibt an, viel Spirituosen zu sich genommen zu haben. Später häufig Atembeschwerden, seit 20 Jahren leidet sie an Ischias. Vor 7 Wochen bekam Patientin einen Schwindelanfall, stürzte zusammen, verlor jedoch ihr Bewusstsein nicht. Sie musste das Bett aufsuchen und vermag seit dieser Zeit nicht mehr selbstständig zu gehen.

Status praesens: Patientin ist ziemlich kräftig, korpulent, stark ausgebildete Kyphoscoliose. Spitzenstoss ist verbreitert, im 5. Intercostalraum etwa 2 Finger breit über die Mamillarlinie hinausreichend. Herztöne an der Spitze unrein. Auch an der Basis bestehen die gleichen Verhältnisse. Herzstoss ist arythmisch, Oedem der unteren Extremitäten, ebenso an der linken oberen Extremität. Herzdämpfung rechts drei Finger breit vom rechten Sternalrande entfernt. Deutliches Geräusch der Aorta. Puls voll und kräftig. Cyanose des Gesichts, Dyspnoe, starker Husten. Am 28. Dezember trat plötzlich exitus lethalis ein.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Die Aortaklappen sind nicht schlussfähig, sie sind stark verdickt, unbeweglich, retrahiert. Die Intima der Aorta ist sehr rauh, uneben, die Wandung verdickt. Das Lumen aneurysmatisch erweitert. Die Mitalis frei.

Die anatomische Diagnose lautet: Atherom der Aorta, sekundäre, relative Insufficienz der Aortaklappen. Aneurysma der Aorta ascendens. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Adipositas cordis. Stauungsorgane. Mässige Sclerose der Hirnarterien. Lobulärkroupöse Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens.

Bei den komplizierten Klappenfehlern wird für die Prognose wohl am günstigsten sein die Insufficienz und Stenose ein und derselben Klappe und gerade diese Erkrankung tritt so oft in die Erscheinung, dass die Annahme nicht unberechtigt ist, es käme speziell die Stenose

fast ausnahmslos nur in Verbindung mit der Insufficienz der Klappe vor. Denn die stark verdickte Klappe ist schon dadurch, dass sie am Rande geschrumpft ist, schlussunfähig. Von besonderer Wichtigkeit aber ist die gleichzeitige Kombination der Erkrankung verschiedener Klappen und Ostien, eine Kombination, die nach Angabe von einigen Autoren zu ca. 10%, nach meiner oben angeführten Tabelle in ca. 18% Fällen vorkommt. Dieselbe kann sowohl vom Anfange der Erkrankung an auftreten, indem während eines Gelenkrheumatismus gleichzeitig mehrere Klappen befallen werden oder sich auch im Verlaufe eines Klappenfehlers entwickeln. Gerhard nimmt an, dass die mechanischen Spannungsverhältnisse, die durch die Erkrankung einer Klappe geschaffen werden, auch auf die anderen schädlich einwirken. Doch führt gegen diese Ansicht Rosenstein Folgendes aus: „Es müssten dann bei den Tricuspidalklappen, abgesehen von ihrer relativen Insufficienz, bei vorangegangener Mitralerkrankung viel häufiger anatomische Veränderungen gefunden werden. Es liegt gewiss viel näher, da, wo nicht von vornherein die gleiche Schädlichkeit gleichzeitig auf verschiedene Klappen eingewirkt hat, in der Kontiguität der Teile die Ursache der anatomischen Verbreitung zu finden, zumal dieselbe am häufigsten an der Aortaklappe und der Mitralis sich zeigt, wo der Uebergang durch den Aortenzipfel der letzteren so sehr erleichtert ist, dass es eigentlich befremden muss, die genannte Kombination nicht noch öfter zu finden.“

In Betreff der Mortalität ist zu bemerken, dass von 43 Erkrankungen bei 7 der exitus lethalis eintrat, also 16,28%. Und was das Krankheitsbild angeht, so werden die physikalischen Zeichen entsprechend den kombinierten Klappenfehlern sein: Selbstverständlich wird man zur Stellung der Diagnose bei mehrfachen Geräuschen bemüht sein müssen, die Stelle der grössten Intensität jedes einzelnen, sowie das jedem besonderen eigentümliche Timbre herauszufinden. Denn gerade das letztere ist

für die Erklärung und das Verständnis der einzelnen Verhältnisse durchaus nötig und speziell bei Stellung der Prognose des Einzelfalles von besonderer Bedeutung.

Im Folgenden mögen nun einige charakteristische Fälle verzeichnet werden.

M. N., Taglöhnersfrau, 42 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 6. Juli bis 4. August.

Patientin bemerkte schon seit längerer Zeit eine Anschwellung der unteren Extremitäten, zugleich stellten sich Herzklopfen, Schweratmigkeit und bisweilen starker Kopfschmerz ein; am meisten hatte sie jedoch an heftigen Schmerzen am Unterleib zu leiden. Seit ca. 14 Tagen hat sich der Zustand merklich verschlimmert. Die Schwellung dehnte sich jetzt auch auf den Unterleib und die Arme aus. Dabei traten Anfälle von Atemnot ein, bei denen Patientin das Gefühl hatte, als ob ihr die Brust zusammengeschnürt würde, und die so stark waren, dass ihr schwarz vor den Augen wurde und sie alsbald das Bewusstsein verlor. Diese Anfälle, deren Dauer ca. 10 Minuten betrug, wiederholten sich mehrere Male am Tag.

Vorkrankheit: Bauch- und Brustfellentzündung.

Status praesens: Hautfarbe blass, livid, mit einem Stich ins Gelbliche. Schleimhäute ausserordentlich blass. Orthopnoe. Venenpulsation am Halse nicht sichtbar. Herzfigur reicht bis in die Mitte des Sternums nach rechts, Spitzenstoss im VI. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie undeutlich zu fühlen. 1. Ton an der Herzspitze unrein. Ueber der Aorta ein Doppelgeräusch. Puls beschleunigt, regelmässig, nicht gespannt, mittelvoll, ziemlich stark, inäqual.

Am 4. August trat exitus lethalis ein.

Der Sektionsbefund lautet: Der linke Vorhof enthält eine mässige Menge geronnenen Blutes, auch der rechte Vorhof ist stark mit geronnenem Blute gefüllt. Das Herz ist nach beiden Seiten vergrössert. Das epicardiale Fett mässig entwickelt; das Epicard selbst mehrfach milchig getrübt, die venösen Gefässe mässig ge-

füllt, die Arterien nicht geschlängelt. Im rechten Ventrikel findet sich eine verhältnismässig geringe Menge Fibringerinsel, das Septum ist stark nach rechts herübergewölbt. Pulmonalklappe und Endocard sind zart, die Papillar-Muskulatur der Herzwand und des rechten Ventrikels stark hypertrophisch und schlaff. An der Spitze des Ventrikels zeigen sich einige adhaerente, weissliche, kleine Thromben. Im Vorhof reichliches Cruorgerinsel. Im Herzohr findet sich nichts Besonderes. Die Musculi pectinati des Vorhofs sind sehr stark ausgeprägt. Die Aortenklappen sind blass und beim Durchgiessen Wasser durchlassend. Die Intima der Aorta ist ziemlich glatt mit leichten fibrinösen Einlagerungen. Die Aortenklappen sind in der Mitte fibrös verdickt und auf den Verdickungen zeigen sich feine reiche, graurote, verucöse Excrescenzen ohne Ablagerung. Das Endocard des linken Ventrikels ist durchsichtig, die Muskulatur kräftig entwickelt. Der Ventrikel ist ungefähr von Gänseeiweite. Die Bicuspidalis ist deutlich verengt, verdickt. Das vordere Klappensegel verkürzt, die Sehnenfäden bis auf ein paar verkürzt. Der Schlussrand der Klappe ist grau mit papillären grauröthlichen Excrescenzen, ähnlich denjenigen der Aorta, aber in geringerer Anzahl. Das Endocard des Vorhofs ist etwas verdickt.

Die anatomische Diagnose lautet: Alte Endocarditis der Aortaklappen und der Valvula Bicuspidalis, Stenose der Aorta, hochgradige Stenose der Bicuspidalis. Frische Endocarditis der Aorta und Bicuspidalis. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, braune Induration der Lunge mit mehrfachen Embolien und Infarcten. Fetthaltige atrophische indurierte Muskatnussleber. Granularatrophie der Nieren durch Stauung, Adhaesiv-Peritonitis. Transsudat der Pleurahöhle. Embolie der Arteriae fossae Syhrii dextrae.

J. G., Schieferdecker, 37 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 4.—13. Mai.

Patient hat im vergangenen Winter Influenza durchgemacht und leidet seitdem an Herzklopfen und Atemnot, welche sich besonders in den letzten Wochen steigerte. Früher will Patient immer gesund gewesen sein. Der Vater des Patienten starb an einem Herzleiden, Mutter war geisteskrank, Potatorium 3 Liter täglich zugestanden, hereditär belastet.

Status praesens: An den Händen und im Gesichte leichte Cyanose. Untere Extremitäten besonders links stark ödematös, ebenso bedeutende Ascites im Abdomen, Hände gleichfalls leicht ödematös. Orthopnoe, starke Venenpulsation am Halse sichtbar. Herzfigur besonders nach rechts vergrössert. Herzaktion sehr beschleunigt. Spitzenstoss an normaler Stelle, stark hebend; an Stelle des ersten Herztones ein lautes rauhblasendes Geräusch hörbar. Der 2. Ton von einem Geräusch begleitet. Puls ziemlich kräftig, sehr frequent rhythmisch.

Klinische Diagnose: Insufficienz der Aorta, der Mitralis und Tricuspidalis. Myodegeneratio und Atheromatose der Aorta.

Am 13. Mai trat exitus lethalis ein.

Anatomischer Befund: Herz um die Hälfte verbreitert, vergrössert, welk, schlaff. Epicard milchig verfärbt. Beim Eingiessen von Wasser erwiesen sich die Klappen ganz insufficiert; rechter Ventrikel wenig Inhalt. Die Höhle besass die Grösse eines kleinen Gänseeis. Endocard durchsichtig. Intima schmutzig, braunrot imbiliert. Ostium der Mitralis für 3 Finger durchgängig. Die Wandung besteht fast nur aus Fett, der Muskel selbst sehr brüchig, rechter Vorhof dilattiert. Epicard wie im Ventrikel. Wandung sehr schlaff. Ostium der Aorta für Zeigefinger durchgängig. In der Höhle des linken Ventrikels kein Inhalt, dilattiert. Endocard milchige Trübung. Aortenklappen verdickt, gekerbt, lateral, rechte Klappe ziemlich stark verkürzt. Verdickung und Verkürzung der Klappe im Zusammenhang mit einer schwieligen Verdickung der Intima der Aorta, an einer

Stelle ist eine Verkalkung. Mitralsegel verdickt, Ostium der Mitralis für drei Finger durchgängig, Wandung brüchig, blass bräunlich verfärbt. Trabekeln im linken Ventrikel abgeplattet. Papillarmuskulatur verschmälert.

Anatomische Diagnose: Chronische fibröse Endocarditis retrahens der Aortaklappen mit bedeutender Insufficienz und leichter Stenose des Ostiums fortgesetzt von bindegewebiger Sclerose der Gesamt-Aorta, bedeutende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels; mässige Dilatation des rechten Ventrikels. Allgemeiner Hydrops, Anasarca der unteren Extremitäten, des Hodensackes, Ascites, Hydrothorax, Stauungsorgane, Muskatnussleber, hyperaemische Stauungsmilz und Schwellung der Nieren.

M. W., Bureaudienersfrau, 59 Jahre.

Aufenthalt im Krankenhause vom 29. September bis 25. Dezember.

Aus der Kranken ist nichts herauszubringen. Ihr Mann gibt an, sie sei vor drei Wochen von einem Schlaganfalle ereilt worden. Die rechte Körperhälfte sei gelähmt, das Gesicht verzogen gewesen, dann habe sie nach dem Anfall kein deutliches Wort mehr sprechen können, sie habe nur unartikulierte Laute hervorgebracht. Ueber Vorkrankheiten weiss ihr Mann nichts anzugeben. Doch sei sie dem Trunke in nicht unerheblichem Masse ergeben gewesen, und habe neben Bier auch Schnaps getrunken.

Status praesens: Hautfarbe blass mit einem Stich ins Gelbliche. Die Pupillen sind weit, reagieren träge, rechts fast gar nicht. Patellarreflexe sind etwas gesteigert. Keine Anaesthesie und Hyperaesthesie. Herzdämpfung bis zur Mitte des Sternums vorhanden, 2. Ton an der Aorta und Mitralis unrein. Unter Erscheinungen des Herzkollapses trat am 25. Dezember exitus lethalis ein.

Klinische Diagnose: Aorten-Mitralinsufficienz, Embolie.

Anatomische Diagnose: Insufficienz der Aorta, hochgradige Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders des linken Ventrikels, fettige Degeneration des Herzens. Haemorrhagische Infarcte in beiden Lungen. Hydrothorax, ausgedehntes Anasarca, Stauungs-Milz, -Leber, -Nieren, Cirrhose und käsige Herde in beiden Lungenspitzen. Hydrocephalus externus und leichte Hydrocephalus internus. Bohnengrosser embolischer Erweichungsherd in der linken Kleinhirnhämisphäre.

J. H., Korbmachersfrau, 30 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 18.—19. November.

Patientin wird in so desolatem Zustande in das Krankenhaus gebracht, dass eine genaue Anamnese nicht zu erheben und ein genauer Status praesens nicht aufzunehmen ist. Haut ausserordentlich blass, cyanotisch. Extremitäten kalt, starke Oedeme. Puls nicht fühlbar. Respiration jagend, oberflächlich, Patientin stöhnt laut. Herzdämpfung nach rechts und links stark verbreitert; an der Spitze ein lautes systolisches Geräusch. Am 19. November trat exitus lethalis ein.

Sektionsbefund: Herzvolumen vergrössert, Gefässe leicht geschlängelt, im rechten Ventrikel reichliches Speckgerinsel, hühnereigross, Intima der Pulmonalis getrübt. Klappen zart beweglich. Muskulatur blassrot, Tricuspidalis für drei Finger durchgängig. In den Trabekeln des Vorhofes sitzt ein bohnengrosser Thrombus; Aortenklappen schlussfähig, linker Ventrikel hühnereigross. Anfangsteil der Aorta brettartig verdickt. Muskulatur blass, Trabekeln stark vorspringend. Bicuspidalis für einen kleinen Finger nicht durchgängig. Segel stark verdickt, Sehnenfäden so stark verdickt, dass das Klappensegel mit den Papillarmuskeln zusammenhängt.

Anatomische Diagnose: Mitralinsufficienz und Stenose. Endocarditis fibrinosa retrahens, Thromben des rechten Herzohrs, alte Infarcte des rechten Unterlappens, frischer Infarct des linken Oberlappens, Hydrothorax, Hydropericard, Stauungsleber, Milzinduration, Stauungs-

niere, braune Induration der Lungen, Adhaesionsperitonitis, Infarcte der linken Lungenspitze. Embolie der linken Lungenarterien.

L. K., Packträger, 54 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 27. Oktober bis 6. November.

Patient war vor ca. 14 Tagen aus dem Krankenhause entlassen, sah sich aber infolge von schweren Asthmaanfällen selbst bei geringeren Körperbewegungen verbunden mit intensiven Hustenbeschwerden genötigt, das Krankenhaus wieder aufzusuchen. Patient war vor 4 Jahren wegen Gicht und dann mehrmals wegen Herzleidens in ärztlicher Behandlung.

Status praesens: Haut blass und schlaff, Fettpolster fehlt. Schleimhäute normal; Herzfigur nach links bis zur Axillarlinie verbreitert, systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Am 6. November trat exitus lethalis ein.

Anatomische Diagnose: Endocarditis chronica fibrosa retrahens der Mitralis. Stenose und Insufficienz gleich der Insufficienz der Aorta; Dilatation und Hypertrophie des Herzens, namentlich links. Atheromatose. Embolie eines Lungenarterienastes. Emphysem. Alte Adhaesiv-Pleuritis rechterseits. Stauungsorgane. Kalkherd der Milz. Narbennieren, narbige Ausheilung eines Magengeschwürs.

J. H., Hausmeister, 58 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 29. Mai bis 7. Juni.

Patient klagt über Atemnot, die sich selbst bei den geringsten Bewegungen einstellt, dieselbe bestand allerdings in nicht so hohem Grade seit einem Jahre. Seit ca. 3 Wochen bemerkt Patient Oedeme der unteren Extremitäten.

Status praesens: Hautfarbe gelblivid, ikterisch, Konjunktiven ziemlich intensiv gelblich verfärbt. Respiration frequent. Herzfigur ziemlich normal, Spitzenstoss undeutlich an normaler Stelle sichtbar und fühlbar. An der

Herzspitze undeutlich ein praesystolisches und systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuiert. Ueber der Aorta ein Doppelgeräusch. Puls beschleunigt, regelmässig, schleudernd, ziemlich voll; Arteria radialis stärker gespannt, Abdomen stark ödematös, bis zur Nabelhöhe stark druckempfindlich. Anasarca der unteren Extremitäten. Harn sedimentiert, reagiert sauer, ist schwach eiweisshaltig. Bei der vorgenommenen Punktion des Abdomens wurden 5 Liter entleert. Am 7. Juni trat exitus lethalis ein.

Anatomische Diagnose: Fibröse chronische Endocarditis, vorzeitige Verkalkung der Aorta ascendens, mit Fortsetzung auf die Aortaklappen mit Verkürzung und Verdickung derselben; hochgradige Insufficienz der Aortaklappen und leichte Stenose, Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Stauungsorgane, braune Induration der Lunge, Muskatnussleber, fibrinöse Pleuritis, phlegmonöse Entzündung oberhalb des Poupartschen Bandes.

C. S., Magd, 27 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 1.—9. Juli.

Patientin klagt seit längerer Zeit über häufige Kopfschmerzen auch ohne Ursache, auch gibt sie an, seit längerer Zeit geschwollene Füsse zu haben, diese Schwellung nahm seit ca. 6 Wochen bedeutend zu und dabei schwoll zugleich der Unterleib stark an. Vor 6 Wochen hatte sie eine Frühgeburt im 8. Monat durchgemacht, die ziemlich schwer war. Vor 6 Jahren litt sie an Gelenkrheumatismus, der bedeutende Deformitäten an den Händen zurückliess. Sonst will sie immer gesund gewesen sein.

Status praesens: Sichtbare Schleimhäute normal, Gesicht etwas cyanotisch, untere Extremitäten ödematös geschwollen. Spitzenstoss in normaler Höhe, 2 Finger lateral der Mamillarlinie. Herzfigur nach rechts bis über den rechten Rand des Sternums verbreitert, nach oben reicht die Herzfigur bis zum 2. Intercostalraum. Ueber

dem Herzen fühlt man Schwirren. Herzpulsation über der ganzen Herzfigur deutlich zu sehen. Lautes systolisches und diastolisches Geräusch, Puls sehr klein, weich, beschleunigt, Abdomen stark aufgetrieben, vom Nabel an abwärts Schall gedämpft. Fluctuationswelle deutlich fühlbar.

Am 9. Juli trat exitus lethalis ein.

Anatomische Diagnose: Chronische, fibröse und leicht recurrierende Endocarditis der Mitralis in grösserem Grade der Tricuspidalis und fibröse Carditis der Aortaklappen, bedeutende Stenose der Mitralis und etwas Insufficienz. Dilatation namentlich des linken Vorhofs der rechten Abschnitte und Hypertrophie der letzteren, chronisches Lungenödem, allgemeiner Hydrops, namentlich Ascites und Anasarca der unteren Extremitäten. Stauungsorgane, Muskatnussleber, leichte Induration der Milz und Nieren, allgemeine Anaemie, chronische Gastroenteritis.

K. G., Pfründner, 46 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 20. August bis 4. September.

Patient suchte das Krankenhaus wegen allgemeiner Wassersucht auf. Er gibt an, seit ca. 3 Jahren an Atemnot und Herzleiden zu leiden und hat in dieser Zeit 6mal aus diesem Grunde das Krankenhaus aufsuchen müssen.

Vorkrankheit: Lungenentzündung und Gelenkrheumatismus, die er sich im Feldzuge zugezogen hat.

Status praesens: Hautfarbe blassbraun. Hochgradiges Oedem der unteren und oberen Extremitäten sowie des Scrotums und des Penis, desgleichen Ascites, Venenpulsation deutlich sichtbar, Spitzenstoss sehr breit und hebend in einer Ausdehnung von Handtellergrösse gut sichtbar, über die vordere Axillarlinie hinausreichend im 6. Intercostalraum. Nach rechts reicht die Herzfigur bis zur Mitte des Sternums. An der Herzspitze der 1. Ton unrein, an der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch.

Am 4. September trat exitus lethalis ein.

Anatomische Diagnose: Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des Herzens in beiden Abschnitten. Atheromatose der Aorta und ihrer grossen Stämme, ebenso der Coronar-Gefässe. Insufficienz und Stenose der Aortenklappen. Pericarditis und Obliteration des Herzbeutels. Akute fibrinöse Pleuritis links, subakute rechts. Stauungsorgane, Stauungsinduration der Leber und Milz, Stauungskatarrh des Dickdarms. Hydrops, Ascites.

A. H., Metzgergehilfe, 18 Jahre.

Aufenthalt im Krankenhause vom 14. Dezember bis 7. Februar.

Patient klagt über heftigen Schmerz im Hüftgelenk, so dass ihm das Gehen unmöglich ist, ferner über Herzklopfen, das namentlich bei körperlichen Anstrengungen den Patienten sehr belästigt. Vor drei Jahren litt Patient bereits an Gelenkrheumatismus im rechten Schultergelenk, seit dieser Erkrankung datiert auch das Herzklopfen. Ausserdem war Patient auch an einer Lungenentzündung erkrankt.

Status praesens: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mamillarlinie stark hebend, merklich verbreitert. Töne an der Spitze sowohl an Lautheit und Intensität als auch in der Aufeinanderfolge wechselnd. An Stelle des 1. Tones ein rauhes Geräusch. 2. Pulmonalton nicht verstärkt, Herz nach rechts nicht vergrössert. Puls regelmässig, voll, weich. Starke Schmerzen in der linken Schenkelbeuge. Inguinaldrüsen beiderseits hart und etwas geschwellt.

Klinische Diagnose: Aorten- und Mitralinsufficienz, Rheumatismus acutus.

A. K., Taglöhner, 33 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 29. Juli bis 2. August.

Patient gibt an, dass er seit 4 Tagen an Atemnot, Mattigkeit und leichtem Husten leide, und dass ihm seit der gleichen Zeit die Füsse bis zu den Knien herauf

stark angeschwollen seien. Früher will Patient immer gesund gewesen sein. Potatorium (8 Liter) zugestanden.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann mit bräunlicher Gesichtsfarbe und etwas gedunsenem Aussehen. Füsse bis zu den Knien ödematös geschwellt. Starker Venenpuls am Halse. Herzfigur ein wenig nach rechts ebenso nach links vergrössert. Spitzenstoss nicht fühlbar. An der Stelle des ersten Tones an der Spitze ein zischendes Geräusch, an der Aorta ein kratzendes Doppelgeräusch, 2. Pulmonalton verstärkt.

Klinische Diagnose: Mitralinsufficienz, Aorteninsufficienz, Kompensationsnachlass.

J. Sch., Schreinergehilfe, 49 Jahre.

Aufenthalt im Krankenhause vom 24. September bis 8. Oktober.

Patient gibt an, 7mal Gelenkrheumatismus durchgemacht zu haben, das letztemal vor 2 Jahren. Seit ca. 1½ Jahren hat Patient an starkem Herzklopfen zu leiden und Atembeschwerden, die sich schon bei den geringsten Bewegungen bedeutend steigern. An Herzklopfen mässigen Grades will Patient schon seit einigen Jahren gelitten haben. Sonstige Krankheiten weiss Patient nicht anzugeben. Seine Mutter ist an Wassersucht gestorben. Potatorium zugestanden.

Status praesens: Schleimhäute leicht cyanotisch, die äussere Haut leicht gelblich verfärbt. Die Herzdämpfung reicht nach oben bis beinahe an den unteren Rand der 2. Rippe; nach unten ist sie bedeutend verbreitert bis zum rechten Sternalrande. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch, im 2. Interstitium rechts vom Sternum ein diastolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton verstärkt. Spitzenstoss im VI. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar; er ist diffus. Puls gross, hart und hüpfend, nicht beschleunigt.

Klinische Diagnose: Insufficienz valvulae Mitralis et ostii Aortii.

F. D., Herrschaftsgut-Verwalter, 57 Jahre.

Aufenthalt im Krankenhause vom 23. Juni bis 20. Juli.

Patient gibt an, früher an Gelenkrheumatismus gelitten zu haben. Seit ungefähr 2 Jahren leidet er an ab und zu auftretendem heftigen Herzklopfen und leichtem Anschwellen der Füsse. Das letztere ging aber immer beim Liegen zurück. Nun bestehen die Schwellung der beiden Beine und heftiges Herzklopfen seit etwa 14 Tagen unverändert fort und haben sich seit einigen Tagen noch Husten und Schweratmigkeit hinzugesellt.

Status praesens: Haut runzelig, blass, anaemisch mit einem Stich ins cyanotische. Atmung sehr dyspnoisch. Beide unteren Extremitäten bis zur Hüftbeuge, namentlich auf der Bauchseite stark ödematös geschwollen. Herzdämpfung ragt nach rechts bis über die Mitte des Sternums, links fast drei Querfinger breit über die Mamillarlinie. Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum drei Finger breit, stark hebend, ausserhalb der Mamillarlinie. An der Spitze systolisches und leises diastolisches Geräusch. Ueber der Aorta das diastolische Geräusch laut und sausend. 2. Pulmonalton leicht verstärkt, Aktion rhythmisch. Abdomen stark aufgetrieben, im Epigastrium druckempfindlich. In den abhängigen Partien mit Lagewechsel grenzenwechselnde Dämpfung. Leber ragt etwa 3 Querfinger breit über die Rippen und bis ca. 2 Querfinger breit oberhalb des Nabels hinab, fühlt sich hart und glatt an, ist druckempfindlich. Harn enthält geringen Eiweissgehalt. Reichliches Ziegelmehlsediment.

Klinische Diagnose: Aorten-Insufficienz, Mitralinsufficienz, Kompensationsnachlass.

A. G., Zugeherin, 41 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 3.—11. Oktober.

Patientin fühlt schon jahrelang Beschwerden auf der Brust, die Symptome haben sich aber erst in letzter Zeit, etwa seit 3 Wochen, erheblich gesteigert. Das Atmen ist ihr sehr erschwert, so dass sie namentlich beim Gehen und Steigen starke dyspnoische Beschwerden hat. Zugleich trat des öfteren Herzklopfen ein und zwar in

starkem Grade. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört, selten Kopfschmerz. Geringgradige Mattigkeit, wenig Appetit, Stuhl öfters obstipiert, menses seit einem halben Jahre sistiert.

Status praesens: Haut- und Schleimhäute blass mit einem Stiche ins Gelbliche, keine Oedeme. Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links zwei Finger breit über die Mamillarlinie reichend. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum breit, hebend. Systolisches Geräusch an der Spitze, diastolisches Geräusch über der Aorta, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls klein, doch celer.

Klinische Diagnose: Insufficienz der Bicuspidalklappen und der Semilunarklappen der Aorta.

M. H., Viktualienhändler und Maurer, 44 Jahre alt. Aufenthalt im Krankenhause vom 23. August bis 5. September.

Patient gibt an, dass er seit 1870, wo er den Feldzug mitgemacht habe, an einem Herzleiden erkrankt sei und seitdem an demselben laboriere. Er hat fast stets über stechenden Schmerz in der Herzgegend zu klagen. Kurzatmigkeit und Schweratmigkeit sind, wenn Schmerzen vorhanden, bedeutend erhöht. Ferner habe in der letzten Zeit seine Sehkraft nachgelassen, so dass er alles nebelig und verschwommen sieht. Seine Mutter starb an Herzleiden. Seine Geschwister starben sämtlich an unbekannten Ursachen. Vorkrankheiten: Ausser Lungenentzündung und Masern soll Patient im 9. Lebensjahre Augenfluss gehabt haben und an beiden Augen erblindet gewesen sein, was nach Verlauf eines Jahres wiederum verging. Potatorium 5—6 Liter zugestanden.

Status praesens: Gesichtsfarbe blass, schwach cyanotisch, etwas gedunsen, auf der rechten Cornea einen zentralen Macula, desgleichen aber schwächer an der linken. Schleimhäute etwas cyanotisch. Halsvenen stark geschwellt, Carotiden schnell pulsierend. Herzfigur reicht fast bis zum rechten Rand des Sternums. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar.

An der Spitze neben dem 1. Tone ein etwas ächzendes, systolisches Geräusch; 2. Ton ebenfalls in ein Geräusch verwandelt. 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Ueber der Aorta ein ziemlich rauhes Geräusch statt des 1. Tones, ein ziemlich langgezogenes Geräusch statt des 2. Puls ziemlich voll, etwas beschleunigt, schnellend, regelmässig. Die Haut des Abdomen in den unteren Partien ödematös. Leber vergrössert, druckempfindlich, ebenso Milz vergrössert. Ascites, Penis, Scrotum stark ödematös; desgleichen untere Extremitäten. Urinmenge gering, hochgestellt, ziemlich klar, eiweisshaltig.

Klinische Diagnose: Insufficienz und leichte Stenose der Aorta. Emphysema Pulmonum, rechtsseitige Herzhypertrophie, Kompensationsnachlass, Anasarca, Ascites, Stauungsbronchitis, Stauungsnephritis, Stauungsmilz und -Leber.

Aus dem Vorhergehenden ist ersichtlich, dass alle Klappenfehler an Anzahl die Mitralinsufficienzen weitaus überragen, ja sogar unter Zugrundelegung meiner ersten Tabelle die Mitralinsufficienz allein viel öfter vorkommt, als alle anderen Herzfehler zusammen; es stehen 110 Fällen von Mitralinsufficienz 74 Erkrankungen der übrigen Herzklappen gegenüber.

In Bezug auf Mortalität bewegen sich die Prozentsätze zwischen 1,8% und der Höchstziffer 27%, wobei die am häufigsten vorkommenden Mittelinsufficienzen mit 1,8% und die sich in Bezug auf ihre Häufigkeit an vorletzter Stelle befindlichen Stenosen der Mitralis mit 27% anzusetzen sind. Weniger krass ist das Verhältnis der Klappenfehler an der Aorta, hier beträgt die Differenz ca. 4% und zwar die Stenose der Aorta 15,38% und die Insufficienz 19,5%. Verhältnismässig günstig ist auch die Mortalitätsziffer der komplizierten Herzklappenfehler und zwar 16,28%. Die allgemeine Anschauung, dass Klappenfehler bei Frauen öfter vorkommen, als bei Männern, hat ja nach meiner tabellarischen

Darstellung eine Bestätigung nicht gefunden, doch dürfte auch hier, wie so oft bei statistischen Nachweisen der Zufall eine Rolle spielen. Bewiesen konnte indes doch werden, dass die Sterblichkeitsziffer an Herzfehler bei Männern grösser ist, wie bei Frauen und zwar um 2% und dass in Bezug auf das Alter das 14.—30. (nach Strümpell 14.—40.) Lebensjahr von Einfluss auf die Morbidität der Klappen ist.

Zum Schlusse möchte ich noch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. v. Bauer für das mir überwiesene Material bestens danken, wie ich auch Herrn Professor Dr. Penzoldt für die liebenswürdige Unterweisung in Bezug auf die Anlage der Arbeit zu grösstem Danke verpflichtet bin.

Lebenslauf.

Ich bin am 12. Oktober 1868 in Wongrowitz, Prov. Posen, als Sohn des Kaufmanns M. Czarnikauer geboren. Ich besuchte zuerst die Volksschule, dann das Gymnasium, das ich auch dortselbst absolvierte. Studiert habe ich in Berlin, Erlangen und zuletzt in München, wo mir am 15. März 1899 die Approbation als Arzt erteilt wurde. Meine berufliche Tätigkeit habe ich bisher ausgeübt in Berg am Laim, Beyharting und jetzt in Altdorf bei Nürnberg.

Heinrich Czarnikauer
prakt. Arzt.